UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 – N° 232

LA DISTOMATOSE HÉPATIQUE AU PAYS BASQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 15 Décembre 1954

PAR

Pierre-Bertrand COURSAN

Né à Tarnos (Landes), le 3 Septembre 1926.

Examinateurs de la Thèse

MM. SIGALAS, professeur ..... *Président*

DE GRAILLY, professeur..... *Juges*

PAUTRIZEL, professeur..... *Juges*

LEGER, maître de conférences agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0033

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1954 — N° 232

LA DISTOMATOSE HÉPATIQUE AU PAYS BASQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 15 Décembre 1954

PAR

Pierre-Bertrand COURSAN

Né à Tarnos (Landes), le 3 Septembre 1926.

Examinateurs de la Thèse :

MM. SIGALAS, professeur ..... *Président*

DE GRAILLY, professeur..... *Juges*

PAUTRIZEL, professeur..... *Juges*

LEGER, maître de conférences agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1954

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J.TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE

	MM.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LÉVY, MORETTI, LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DEPAULIS
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGÈRE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER, PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÉ
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER, VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de mon immense affection.

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN,
DANIEL DARRIGADE

Qu'il soit, pour moi, un exemple.

A MES ONCLES ET A MES TANTES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

AU DOCTEUR HENRI LESCA

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE BAYONNE

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma respectueuse affection.

AUX MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE L'HOPITAL DE BAYONNE

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR H. LEGER

MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. PAUTRIZEL

DOCTEUR ÈS SCIENCES

DIRECTEUR DU LABORATOIRE DÉPARTEMENTAL DE SÉROLOGIE

EXPERT DE L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ

CROIX DE GUERRE 1939-1945

OFFICIER D'ACADÉMIE

Nous le remercions pour les conseils qu'il nous a apportés.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DE GRAILLY

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MICROSCOPIE CLINIQUE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HÔPITAUX DE PARIS

MÉDECIN DE LA FONDATION BERGONIÉ (CENTRE ANTICANCÉREUX)

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

CROIX DES SERVICES MILITAIRES VOLONTAIRES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SIGALAS

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET PARASITOLOGIE

DIRECTEUR HONORAIRE DE LA STATION BIOLOGIQUE D'ARCACHON

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A qui nous exprimons nos sentiments d'affectueuse et déférente gratitude pour ses bienveillants conseils durant nos années d'étude.

LA DISTOMATOSE HÉPATIQUE
AU PAYS BASQUE

INTRODUCTION

« La distomatose hépatique est une maladie provoquée par la présence, dans le foie des animaux et de l'homme, de vers Trématodes, siégeant dans les voies biliaires, et contractée par ingestion de leur forme infectante » (Callot [11]).

Elle est connue, de longue date, en pathologie vétérinaire; périodiquement, des épizooties de « cachexie aqueuse » frappent les espèces ovine et bovine.

En pathologie humaine, on savait que quatre espèces de Douves se rencontrent accidentellement dans le foie. La distomatose hépatique est loin d'être rare en Extrême-Orient : des infestations massives par *Clonorchis sinensis* et *Opisthorchis felineus* sont la cause de cirrhoses douloureuses avec ictère, qui conduisent à la cachexie et à la mort. Des auteurs russes et roumains ont décrit quelques cas de dicrocœliose (*Dicrocœlium lanceatum*).

*
**

La distomatose hépatique, due à *Fasciola hepatica*, a été longtemps considérée comme exceptionnelle et, en France, la majorité des cas était observée dans la région lyonnaise et le Massif Central. Depuis quelques années, travaux et publications dénotent un intérêt croissant pour cette parasitose, font entrevoir une plus grande fréquence de l'affection.

Récemment, quatre cas ont été découverts en différents points du Pays Basque. Il nous a paru intéressant de rapporter leurs observations.

Notre but sera de rappeler la diversité de l'affection, les problèmes de son diagnostic, clinique et laboratoire, l'efficacité d'un traitement précoce, la nécessité d'enrayer son extension.

Nous tenons à remercier les Docteurs Lesca, Lemoine, Penaud, Mercier des Rochettes, ainsi que le Docteur-Vétérinaire Daulouède de l'aide bienveillante qu'ils nous ont accordée.

*
**

Ce modeste travail marquera la fin de nos études médicales. Nous tenons, avant de le mettre en œuvre, à remercier tous nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Bordeaux qui, durant des années, nous ont, en ne ménageant ni leur science ni leur dévouement, initié à l'art médical et nous ont permis de le comprendre et de l'aimer.

Nous voulons dire tout particulièrement notre reconnaissance à M. le Professeur Sigalas, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'être le Président de notre jury de thèse.

HISTORIQUE

C'est en 1715 que, pour la première fois, Pierre Borel signale au cours d'une autopsie la présence de *Fasciola hepatica* dans les voies biliaires de l'homme. Depuis les travaux de Gabucinus, au XVI[e] siècle, on savait qu'elle parasitait le foie des ruminants.

En 1760, Pallas décrit les symptômes subis par une femme dans le foie de qui on découvre des Douves. En 1890, l'Espagnol Sagarra fait le diagnostic de distomatose hépatique par la recherche des œufs dans les selles. En 1909, simultanément, Weinberg et Paccanaro mettent au point une méthode de fixation du complément.

En 1911, Gordon Wart publie la première observation, avec œufs dans les selles et éosinophilie sanguine. En 1916, 38 cas sont publiés.

Divers auteurs, Guiart, 1920, Mauriac en 1922, Patterson en 1925, Paul en 1927, tentent une classification de la maladie, cherchent un traitement efficace. Ils remarquent l'échec du diagnostic humoral et la difficulté de la recherche des œufs dans les selles.

En 1927, Bicigalupo signale, au cours de l'affection, la présence des œufs dans la bile prélevée par tubage duodénal.

En 1932, Lièvre recueille dans toute la littérature médicale 101 cas de distomatose hépatique qu'il classe ainsi : 24 cas découverts après autopsie et 7 après intervention chirurgicale; 70 cas ont été diagnostiqués médicalement [26].

En 1937, Morenas [38] fait remarquer qu'à côté des formes chroniques il existe « des formes aiguës d'allure septicémique ». Peu après, en 1939, Lavier et Bariéty signalent l'apparition, au cours de distomatoses, d'exsudats pulmonaires labiles [22].

En 1943, Lavier, Morenas améliorent les techniques de diagnostic biologique. Ils conseillent l'emploi des réactions d'allergie cutanée.

Actuellement, le nombre des cas publiés dépasse 300. Et, depuis 1948, deux à trois cas de distomatose hépatique sont présentés, chaque année, dans diverses sociétés médicales.

Il ressort de ce bref historique que, depuis 1932, le nombre des cas de distomatose hépatique publiés est trois fois plus élevé que celui qu'avait relevé Lièvre dans sa thèse, de 1760 à 1932.

Dans les provinces basques, le rapport est identique. Nous n'avons pu retrouver qu'un seul cas de distomatose antérieur à 1953, publié en 1941 par Brodin, Fourestier et Guy Ferrand [7]. Ils rapportent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, l'observation d'une personne qui, avant les premiers symptômes, venait de passer un mois dans les Basses-Pyrénées.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Fasciola hépatica est un ver trématode, à corps foliacé, lancéolé, muni d'une ventouse à chaque extrémité, long de deux centimètres. Ce ver est hermaphrodite.

Elle est commune dans les canaux biliaires des ruminants, accidentelle chez l'homme.

Son cycle biologique est complexe :

Ses œufs operculés sont éliminés par la bile et les matières fécales. Ils se développent dans l'eau uniquement. Après une quinzaine de jours, ils émettent un embryon agile, cilié, le *Miracidium*. Celui-ci nage à la recherche de son hôte intermédiaire, indispensable, la *Limnea trunculata*, petit mollusque qui vit dans la vase des mares et des fossés. S'il ne la trouve pas, l'embryon s'épuise et meurt.

Fixé dans la chambre respiratoire du mollusque, le *Miracidium* se transforme en un sac, le *Sporocyste*, à l'intérieur duquel, par multiplication asexuée, prennent naissance les *Redies*. Ces nouvelles formes embryonnaires, échappées de leur sac, envahissent les tissus de la *Limnée* et aboutissent au stade larvaire : les *Cercaires*, munis d'une longue queue, organe locomoteur.

Ces derniers quittent la *Limnée*, pour aller s'enkyster soit dans l'eau, soit sur les plantes aquatiques, à la surface de séparation de l'air et de l'eau (cet élément enkysté peut se rencontrer en milieu sec où il résiste un an).

Lorsque ce kyste est ingéré par l'un des hôtes définitifs, le ver est libéré dans l'intestin. Il franchit sa paroi en trois heures et se trouve dans la cavité péritonéale.

Dans la majorité des cas, le petit distome arrive au foie en traversant sa capsule, dans un délai de quatre à quatorze jours. Il gagnera ensuite les voies biliaires, après avoir cheminé dans le parenchyme hépatique. En trois mois, la Douve atteint l'âge adulte, pouvant persister plusieurs années dans l'organisme, quatorze ans d'après Burge.

Mais il peut emprunter d'autres trajets. On admet la dissémination accidentelle des parasites par voie lymphatique ou sanguine. La migration peut donc s'orienter vers d'autres organes. Mais les Douves y périront rapidement (Bucce, 1928). Pour certains, la dissémination par voie lymphatique serait de règle au début.

ENDÉMIOLOGIE

Dans tout le Pays Basque, à l'époque des pâturages, les moutons errent en liberté. La plupart d'entre eux sont infestés. Et les bouchers et garçons d'abattoirs parlent souvent de ces petits vers plats, blanchâtres, qu'ils observent dans le foie des bêtes abattues et disent « très mauvais ».

Les éleveurs du Pays Basque, sous le nom de maladie du « Goloa », connaissent bien la distomatose hépatique des ruminants, du mouton en particulier. Cette parasitose sévit dans toutes la région, où elle est responsable de pertes graves (cachexie, œdèmes, mort par épuisement ou surinfection). A l'autopsie, on trouve *Fasciola hepatica*, exceptionnellement *Dicrocoelium lanceatum* (Docteur-Vétérinaire Daulouède, abattoirs de Bayonne-Biarritz).

Les ovins des régions encaissées, vallées, barthes, bas-fonds, comme ceux qui mangent du foin provenant de ces lieux, s'abreuvent dans les ruisseaux, paient un lourd tribut à cette affection.

Par contre, les troupeaux vivant sur les hauteurs ou broutant des pâturages traités par la chaux ou le sulfate d'ammoniaque et recevant un abreuvement hygiénique semblent épargnés.

On distingue difficilement des régions plus atteintes que d'autres. Seuls, les troupeaux vivant dans les conditions précitées sont affectés, que ce soit à Hasparren, Saint-Jean-Pied-de-Port, Briscous ou Iholdy.

D'une enquête réalisée aux abattoirs de Bayonne-

Biarritz-Anglet, il ressort que huit foies de moutons sur dix sont porteurs de Douves, alors que le cheptel bovin est infesté dans une proportion moindre : deux foies sur dix. Cette disproportion, en dehors de facteurs spécifiques, viendrait du fait que le mouton broute les pâturages plus ras que les bovins. Les Métacercaires s'enkystent sur les brins d'herbe, au niveau de la surface de séparation de l'eau et de l'air; sur ces brins, on trouve plusieurs étages de Métacercaires correspondant aux divers niveaux de l'eau qui se retire. Pour une quantité moindre de nourriture, le mouton ingère une plus grande quantité d'éléments infestants.

Les Limnées existent en abondance dans toutes les eaux stagnantes du Pays Basque, mares, fossés bordant les routes, les voies ferrées, etc... Elles sont porteuses d'embryons de Douves (analyses effectuées à l'Institut Pasteur de Paris). Les conditions climatiques permettent leur développement.

Il y a, dans notre région, des moutons infestés de Douves du foie.

Il y a des Limnées, hôte intermédiaire.

Il y a du Cresson, véhicule infestant.

Il n'est donc pas étonnant que l'on rencontre des distomatoses hépatiques humaines.

Il est surprenant qu'on n'en trouve pas davantage :

Sans doute, en améliorant les moyens de détection, en généralisant les examens microscopiques et les réactions d'allergie, les médecins constateront une plus grande fréquence de cette parasitose.

Le nombre des cas longtemps méconnus est, à ce sujet, significatif :

3 cas d'Allaines diagnostiqués après neuf ans en 1942;

1 cas d'Aymes diagnostiqué après dix-sept ans en 1949;

1 cas de Guiart diagnostiqué après cinq ans en 1920;

1 cas de Burgi diagnostiqué après treize ans en 1936.

Peut-être existe-t-il des infestations légères, guérissant avec la mort prématurée de la Douve, du fait d'un facteur « de spécificité parasitaire, jouant un rôle de destruction de la Douve » ? (Lavier et Marshall [23]).

Circonstances étiologiques.

La distomatose hépatique humaine se contracte par ingestion de la forme infectante, soit avec l'eau des ruisseaux, soit, généralement, avec les légumes aquatiques (le cresson sauvage dont on fait une large consommation).

Un autre mode de contamination avait été invoqué : la maladie serait due à l'ingestion de foies douvés. Ce mode est impossible si l'on tient compte du cycle évolutif de la Grande Douve dans son hôte.

C'est au moment des pluies que les risques d'infestation sont les plus grands. Située au fond du Golfe de Gascogne, la région basque est très pluvieuse.

Cette maladie peut se rencontrer à tous les âges, pouvant provoquer, par son mode d'infestation, de petites épidémies familiales ou locales.

Actuellement, aucune région n'est à l'abri : en raison de l'accroissement des déplacements de bétail, des transports de légumes et de l'insuffisance des moyens prophylactiques. Nos bouchers abattent des bœufs originaires de la Vienne. Nos éleveurs expédient leurs moutons dans toutes les régions d'élevage... Grossistes et maraîchers vendent très loin leur cresson.

PATHOGÉNIE

Après une longue migration, la Douve gagne les voies biliaires et atteint l'âge adulte. Son pouvoir pathogène, au long de ces périodes, peut se schématiser en quatre actions :

Action spoliatrice :

Ver hématophage, *Fasciola hepatica,* suce les parois des canaux biliaires, entraînant des pertes sanguines peu importantes, qui peuvent, à la longue, affaiblir l'organisme.

Action mécanique :

Au cours de leur cheminement dans le foie, les Douves forent le tissu hépatique. Plus tard, leur amas dans les canaux biliaires peut provoquer la formation de bouchons qui obstruent la lumière, entraînant des phénomènes de rétention.

Action irritative :

On observe une hypertrophie du foie et une réaction adénomateuse importante de la muqueuse biliaire, avec œdème inflammatoire de voisinage, dépôt de concrétions calcaires.

Action toxique et bactérifère :

Des toxines distomiennes dépendent, vraisemblablement, les malaises et l'éosinophilie. Mais le mécanisme

de cette action toxique reste obscur. Les opinions divergent sur la nature de ces toxines. Borzoni, Carre ont recherché des hémolysines, sans apporter la preuve de leur existence. De même, il y a de nombreuses divergences en ce qui concerne l'existence de précipitines dans le sérum des animaux infestés, malgré les travaux d'Albanèse, Carre, Bussano.

Plusieurs symptômes sont l'expression de poussées angiocholitiques attribuables à la flore bactérienne intestinale introduite dans le foie par les larves.

C'est une intoxication parasitaire accompagnée d'un cortège infectieux « qui en masque la véritable nature » (Morenas [38]).

L'importance de chacune de ces actions reste proportionnée au degré de l'infestation : pauci-parasitaire ou massive.

Au cours de recherches sur la toxicité des Douves, Mandoul R. [29] conclut que l'injection des extraits trichloracétiques ou aqueux de *Fasciola hepatica* est dépourvue de toute toxicité pour le cobaye.

Deschiens et Poirier mettent récemment en évidence l'action pathogène de ces extraits, au cours d'une intoxication subaiguë ou chronique, [14]. Les manifestations pathologiques observées consistent en amaigrissement et dyspnée progressive. Les lésions anatomiques frappent le poumon, les reins, le foie et la rate. Sur le plan hématologique, ils constatent une hyperleucocytose avec éosinophilie sanguine et médullaire. L'extrait de grande Douve est le seul extrait d'Helminthe qui suscite une éosinophilie sanguine importante et constante. Ce pouvoir éosinophilogène semble plus marqué avec l'extrait aqueux et le complexe extractif glucido-lipido-polypeptidique. Les lésions provoquées par les trois types d'extraits sont qualitativement comparables, mais leur intensité est plus marquée avec le complexe extractif et avec l'extrait trichloracétique.

TABLEAU CLINIQUE

Entre le moment de l'infestation et les premiers symptômes, il existe un temps de latence variable, d'environ trois semaines.

Ces symptômes ne sont en rien évocateurs. On peut toutefois distinguer deux stades correspondant à l'évolution biologique du parasite dans son hôte.

Phase d'invasion :

Phase durant laquelle les petits distomes arrivent au foie et cheminent vers les voies biliaires.

Il s'agit d'un cortège de manifestations vagues : lourdeur au niveau du creux épigastrique, sensation de fatigue, troubles digestifs légers. Le foie devient douloureux, avec des crises nettes, intermittentes.

La fièvre s'installe. C'est une pyrexie d'allure souvent grave, avec atteinte marquée de l'état général (asthénie, amaigrissement). La courbe thermique est irrégulière, capricieuse, avec des clochers sans lendemain ou dessinant des ondulations. Le malade se plaint de frissons, de sueurs profuses, souvent de manifestations urticariennes.

L'amaigrissement s'accentue. Des myalgies, des douleurs vertébrales égarent le diagnostic.

Le foie est gros, douloureux; la rate est le plus souvent normale.

La durée de ce syndrome est variable, étalant sur trois à quatre mois sa courbe thermique, puis brusquement les phénomènes s'amendent...

Avant que l'éosinophilie sanguine n'ait orienté le médecin vers une parasitose, le diagnostic est impossible : on

pense à une mélitococcie, à une infection du groupe typhique, à une colique hépatique, à un Hogdkin, à une tuberculose...

La richesse, l'intensité de la symptomatologie dépendent de la masse des Douves ingérées. Avec une infestation forte, les signes généraux peuvent dominer, créant un état alarmant. A l'opposé, cette phase peut n'être traduite que par un simple « embarras gastrique », sans le moindre état fébrile, monosymptomatique.

Au cours de l'évolution, peut apparaître un épisode pulmonaire, sur lequel nous reviendrons.

Phase d'infestation biliaire :

C'est celle de la signature du diagnostic. Les Douves adultes sont logées dans le foie; les œufs vont apparaître dans la bile et les selles.

Le tableau est formé par une intrication de phénomènes d'obstruction et d'inflammation biliaires, procédant par poussées irrégulières, avec des rémissions plus ou moins longues. Sur un fond de malaises « traduisant la sensibilité du malade aux toxines vermineuses » (Lavier), peuvent se greffer des accidents aigus : coliques hépatiques, occlusion du cholédoque, angiocholécystite aiguë.

Cette phase est d'une durée indéterminée.

La séméiologie varie avec le nombre des parasites, avec leur siège (vésicule, canaux biliaires, cholédoque), avec l'infection microbienne absente ou concomitante.

Durant le premier stade, suivant l'intensité des symptômes, la distomatose peut se manifester sous divers aspects : forme d'hépatite, forme pseudo-typhoïdique, forme pseudo-septicémique.

Dans la phase suivante, peuvent succéder la forme pseudo-lithiasique, la forme angiocholitique, la forme entérocolitique, etc...

Nous retrouvons quelques-unes de ces formes dans nos quatre observations.

DIAGNOSTIC

Le tableau clinique ne comporte que des éléments de présomption; sans signe pathognomonique, le diagnostic s'égare. L'hémogramme va orienter le médecin. Celui-ci note un léger taux d'anémie, une leucocytose élevée (de 10 à 40.000) et un maître-symptôme : une forte éosinophilie (20 à 80 p. 100), inhabituelle même dans les autres parasitoses.

Eosinophilie

Cette notion d'éosinophilie sanguine, vieille de cinquante ans, a été étudiée en 1944 par Lavier et ses collaborateurs : elle traduit une réaction de la moelle osseuse à une excitation produite par le parasite [23].

Elle n'a pas une simplicité schématique; son expression est déterminée par un jeu complexe de facteurs :

Elle semble n'exister que si un seuil minimum d'infestation parasitaire est franchi. D'après Van Someren elle serait en rapport avec l'intensité de l'infestation parasitaire.

Le taux de cette éosinophilie varie dans le temps et décrit une courbe. Peu après l'infestation le pourcentage monte; la période d'ascension atteint son maximum entre les troisième et quatrième mois, quand les Douves terminent leur migration intra-hépatique. La courbe, ensuite, redescend rapidement, puis la chute est plus lente. Après plusieurs années, l'éosinophilie reste à un taux élevé (10 p. 100 après treize ans dans un cas de Burgi) qui ne

varie pratiquement plus, sauf guérison. La durée de ces trois périodes (latence, ascension, chute) est fonction de la spécificité de l'hôte et de la Douve [41].

L'influence de la médication sur l'éosinophilie est nette et constante. En cours de traitement, on note une exacerbation, puis une chute plus accélérée que dans l'évolution normale, mais jamais brusque. La courbe descend en dents de scie, chaque pointe correspondant à une prise médicamenteuse. Finalement, le taux des éosinophiles redevient normal.

Au cours d'une distomatose, seules avec le traitement, des manifestations infectieuses concomitantes peuvent la perturber profondément.

La multiplicité des causes qui provoquent une hyperéosinophilie sanguine lui ôte toute valeur spécifique, malgré son pourcentage inhabituel. Elle ne peut qu'orienter, étayer un diagnostic.

La certitude sera apportée par la découverte des œufs ou des Douves dans les selles ou la bile.

Recherche des œufs.

Ceux-ci vont apparaître quand les Douves, installées dans les voies biliaires, sont devenues adultes.

Dans les selles. — C'est une méthode qui n'effraye pas le malade. Malheureusement, elle est soumise à de nombreuses causes d'erreur.

La richesse des selles en parasites dépend des variations de la ponte, ainsi que des troubles de la chasse biliaire qui en assure l'évacuation. En outre, le matériel parasitaire subit une dilution dans la masse fécale. Il est nécessaire d'employer les méthodes d'enrichissement (Teleman) et de ne jamais s'en tenir à un seul examen.

Mandoul et Pautrizel [30] ont signalé une autre cause d'erreur : « La découverte d'œufs de distomes dans les selles ne constitue pas un critère du parasitisme. Il s'agit

souvent d'éléments parasitaires d'origine animale en *transit* chez l'homme. Leur présence est consécutive à l'absorption de foies de moutons ou de bœufs douvés. Une expérimentation sur deux sujets volontaires (ingestion d'un broyat de Douves) nous a permis de confirmer la réalité du transit parasitaire intestinal des œufs de Douves du foie d'origine alimentaire. L'élimination de ces éléments s'est poursuivie après la dix-huitième heure, pendant quatre jours, en diminuant régulièrement. » Avant de rechercher les œufs de Douve dans les selles, il est donc nécessaire de s'assurer que le sujet n'a pas consommé de foie depuis huit jours.

Dans la bile. — La recherche des œufs dans la bile B, recueillie par tubage duodénal, semble une méthode plus fidèle. Plusieurs causes d'erreurs sont écartées et l'épreuve de Metzez-Lyon provoque un afflux de bile.

Elle offre quelques avantages : l'apparition des œufs y est plus précoce que dans les selles. Martin, Roy et Sureau [33] ont, grâce au tubage, découvert des œufs plus de quinze jours avant leur apparition dans les selles. « Même avec des signes cliniques très frustres et des examens de selles négatifs, Lièvre [26] remarque que par tubage on trouve une surprenante abondance d'œufs de Douves. » Sur les quatre cas que nous rapportons, trois ont été diagnostiqués par l'examen du culot de centrifugation de la bile. Tous les examens de selles ont été négatifs.

Nouchi constate l'absence des œufs dans la bile C.

Signalons également la méthode de diagnostic macroscopique de Hatzieganu. Cet auteur note, dans les distomatoses hépatiques, une couleur spéciale, brune, de bile hémorragique.

L'identification des œufs de *Fasciola hepatica* est aisée en raison de leur taille (140 μ), de leur coque elliptique avec un opercule à calotte. Les œufs de Botriocéphale

sont plus petits (70 μ), ceux de la petite Douve davantage encore.

« Il n'est pas indifférent de faire le diagnostic de l'espèce de parasite en cause, en raison de la fréquence du pseudo-parasitisme par la petite Douve » (Coudert [13]).

Ces examens parasitologiques serviront à contrôler l'efficacité du traitement entrepris. Ils permettent de constater la diminution, progressive et lente, du nombre apparent des œufs, les modifications de l'aspect de ces œufs, le rejet d'œufs morts, avec embryon rétracté, déformé. Cette élimination peut, après guérison, se prolonger plusieurs mois. Chez deux malades, que nous avons pu suivre, la diminution et la disparition des œufs ont suivi l'amélioration des malades.

La constatation des œufs donne la preuve formelle de la parasitose. Mais, qu'il s'agisse d'examens de selles ou de bile, le résultat ne peut être positif que lorsque les Douves sont devenues adultes. Or, c'est à la période larvaire de migration que les distomes sont le moins rebelles au traitement.

On a donc cherché un autre moyen de diagnostic qui puisse permettre une intervention précoce. Depuis quelques années on s'oriente vers les réactions d'allergie.

Allergie cutanée.

Les méthodes de diagnostic humoral ont donné depuis 1909 des résultats discordants (Weinberg, Paccanaro, Servantie). Lavier les attribue à des techniques défectueuses, au fait que les moutons se déparasitent spontanément alors que les anticorps persistent !

L'existence de précipitines dans le sérum des sujets infestés est douteuse. La présence d'anticorps décelables par la réaction de déviation du complément semble plus certaine. Lavier et Stephanopoulo, qui ont repris la technique de Firlay, ont obtenu des résultats satisfai-

sants [24]. Mais la syphilis peut y introduire une cause d'erreur. Cette réaction n'a une valeur pratique qu'à condition d'être effectuée avec une technique rigoureuse. On a d'ailleurs là des réactions de groupe communes aux Douves et même à d'autres Trématodes (Lavier et Stephanopoulo, Servantie).

En 1928, Kellaway a mis en évidence l'existence d'une anaphylatoxine. En 1932, Sievers et Oyarzun entreprennent des tests d'allergie cutanée et proclament une spécificité indiscutable. Mais, en 1934, Wagner n'obtient pas, avec la même technique, des résultats aussi schématiques, ainsi que Curasson [21].

En 1942, Morenas, puis Lavier, avec cuti et intradermoréaction, ont eu des résultats « précis et nettement spécifiques » [24]. La réaction positive est du type précoce. Elle apparaît en moins d'une demi-heure. Elle consiste en un placard ortié, circulaire, de un à trois centimètres de diamètre, entouré d'une auréole érythémateuse. Le tout disparaît en une à quatre heures, mais une infiltration de la peau peut persister six à vingt-quatre heures. D'après Coudert [13], chez les sujets parasités, il est bon de pratiquer dans le même temps une injection témoin afin d'éliminer une polysensibilisation non spécifique. Il utilise dans ce but l'antigène hydatique : il n'existe pas d'allergie croisée entre les Douves et les Cestodes.

Cette allergie cutanée s'installe rapidement. Monnet et Coudert ont pu, grâce à ces réactions, affirmer le diagnostic dans un syndrome complexe, d'évolution inquiétante, plus de quarante-cinq jours avant l'apparition des œufs dans le tractus digestif.

D'après les travaux de l'Institut Pasteur, une réaction positive s'observe dans 80 p. 100 des cas de distomatose.

Ces réactions resteront positives longtemps après la guérison clinique.

*
**

Pour confirmer ou établir un diagnostic de distomatose hépatique, le médecin doit s'adresser au laboratoire.

L'éosinophilie sanguine est un fil conducteur.

La mise en évidence des distomes et de leurs œufs dans la bile ou les selles nous donne la preuve absolue. Malheureusement, cette preuve se manifeste tardivement; souvent même elle manque.

Pour aboutir au diagnostic avant l'apparition des œufs, et ainsi instituer un traitement efficace, on a recours aux tests d'allergie cutanée.

Ce diagnostic se pose donc dans des conditions très différentes suivant qu'il s'agit de la phase d'invasion ou de la période qui lui succède.

Au stade thérapeutique, le taux des éosinophiles, la diminution des œufs traduiront l'efficacité du médicament.

OBSERVATIONS

Observation I

M^lle R... est âgée de 42 ans. Elle dirige un Centre de placement familial d'enfants dans la région de Saint-Jean-le-Vieux. Elle est amenée à faire de fréquents séjours en montagne pour visiter ses pupilles.

Rien à noter dans ses antécédents. Elle a, dit-elle, été toujours bien portante jusqu'en 1952.

Le 15 décembre 1952, elle est prise de violentes douleurs au niveau de l'hypocondre gauche, d'intensité croissante, qui cessent en deux heures avec une selle liquide. Sa température est à 38°4. « Le ventre restant sensible », les douleurs se reproduisant chaque jour, elle consulte son médecin : à l'examen, le foie est un peu gros, débordant de deux centimètres; la tension est à 13/8. Avec Tifomycine et repos, les selles, plus nombreuses, prennent une consistance pâteuse. Les douleurs s'atténuent. On continue un traitement par Alunozal et Vivacidol. En somme, crise diarrhéique douloureuse qui paraîtrait banale, si M^lle R... ne se sentait très fatiguée et n'avait perdu trois kilogrammes.

Vient alors une période de sédation des symptômes. Mais l'asthénie persiste, la perte de poids augmente; au 15 janvier elle a perdu sept kilogrammes.

Dans la nuit du 15 au 16 janvier, elle éprouve une douleur très vive au niveau de l'épaule gauche. La diarrhée reprend, avec coliques et vomissements. La température est à 38°5. Le 19, son médecin la revoit amaigrie, fatiguée; elle est hypotendue (10/7). Elle se plaint d'une toux opiniâtre. Le foie est hypertrophié et sensible, la rate également. On prescrit balsamiques et reconstituants.

Les douleurs s'amplifient avec irradiations vers l'épaule. La toux persiste, *sine materia;* une radioscopie ne montre rien d'anormal. On pense à des névralgies grippales et on institue un traitement avec streptomycine et pénicilline, puis ozothine; sans résultat.

On pense aussi à une fièvre typhoïde, à une mélitococcie, mais les séro-diagnostics sont négatifs.

Le 5 février, on fait pratiquer un examen de sang :

Hématies	4.830.000
Leucocytes	19.500
Polynucléaires neutrophiles	26 p. 100
— éosinophiles	56 —
Lymphocytes	17 —
Monocytes	10 —

Cette hyperleucocytose, avec forte éosinophilie, oriente vers un diagnostic de parasitose. Le 9 février, un examen de selles montre une légère insuffisance biliaire, une légère exagération des fermentations hydrocarbonées et un léger parasitisme intestinal par Trichocéphales.

Entre temps, l'état de la malade s'améliore. Mais elle tousse toujours, reste asthénique, hypotendue : 8/6. On a éliminé leucémie et Hogdkin. On pense à une parasitose, soit kyste hydatique, soit parasite intestinal ou hépatique.

Le 26 février, la malade refuse un tubage duodénal, mais accepte une nouvelle formule :

Hématies	4.150.000
Leucocytes	25.000
Polynucléaires neutrophiles	6 p. 100
— éosinophiles	59 —
Lymphocytes	25

Le 3 mars, nouvel examen de selles négatif. L'examen des crachats ne montre ni B.K., ni crochets de *Tœnia echinoccoque.*

Le 4 mars, la maladie rebondit : la température remonte à 38°7. Diarrhée et vomissements réapparaissent, ainsi que les douleurs abdominales, irradiant vers le thorax. La toux augmente et, cette fois, s'accompagne de dyspnée. C'est une dyspnée asthmatiforme, survenant par crises nocturnes avec

sueurs profuses. L'abdomen est douloureux, météorisé, surtout au niveau du creux epigastrique. Le foie n'a pas augmenté de volume. La rate n'est pas perçue.

L'examen pulmonaire révèle une légère matité de la base gauche. Une radioscopie au lit du malade montre une zone foncée sus-diaphragmatique gauche, étendue. La tension artérielle est toujours basse : 9/6.

Le 5 mars, l'intradermo-réaction de Casoni est négative.

Le 8 mars, l'image radioscopique a disparu.

Le 14 mars, nouvel examen de selles qui montre quelques œufs de Trichocéphales. Aussi, et en raison de cette dyspnée, on essaie pendant quatre jours un traitement par le Crésentyl : aucun résultat.

Le 18 mars, un tubage duodénal permet de découvrir dans la bile B de nombreux œufs de *Fasciola hepatica*. Un nouvel interrogatoire permet à la malade de se souvenir qu'elle a, souvent, lors de ses déplacements, bu l'eau de plusieurs puits naturels et ramassé du cresson sauvage vers le 1er décembre.

Mlle R... a été traitée par le chlorhydrate d'émétine. Du 21 au 28 mars, elle a reçu, sans aucun incident, 68 centigrammes, en deux injections quotidiennes de 4 cg.

Le résultat est spectaculaire : la température baisse et se régularise dès le troisième jour. Diarrhée, dyspnée, douleurs disparaissent alors que force et appétit reviennent.

Du 15 avril au 2 mai, on entreprend un traitement de sécurité en utilisant le glucantime, au total 72 g de sels d'antimoine supportés sans incident.

Depuis, la malade va très bien et a repris ses occupations. Les examens pratiqués ont montré une diminution constante et progressive de l'éosinophilie sanguine et de la leucocytose :

4 avril : 20.000 leucocytes avec 63 p. 100 d'éosinophiles.

15 avril : 9.200 leucocytes avec 50 p. 100 d'éosinophiles.

6 juin : 8.100 leucocytes avec 25 p. 100 d'éosinophiles.

20 septembre : 7.500 leucocytes avec 12 p. 100 d'éosinophiles.

Le nombre des hématies est remonté à 5.000.000.

Au 15 mai 1954, l'éosinophilie est normale à 2 p. 100.

La malade n'a jamais plus souffert.

Les différents signes sont apparus trois semaines après la date présumée de l'infestation.

La recherche des œufs dans la bile a été positive quatre-vingt-dix jours après l'apparition des premiers symptômes. L'examen des selles était négatif à cette époque.

L'efficacité du traitement a été nette. Institué relativement tôt, vers la fin de la phase toxémique, les résultats ont été spectaculaires, en accord avec la chute progressive de l'éosinophilie.

Signalons le rôle important du cresson dans le processus de l'infestation.

D'après Brouet et Marche [6], « les épisodes pulmonaires, accès de dyspnée nocturne, sont fréquents au cours des distomatoses, voire révélateurs. Ils consistent habituellement en infiltrats éosinophiliques fugaces dont la seule traduction est radiologique. »

Dans nombre d'observations, on retrouve les phénomènes respiratoires et thoraciques subis par Mlle R..., symptômes les plus pénibles de sa maladie.

En 1939, Bariéty, Caroli, Boulanger [22] signalent la découverte radiologique d'un infiltrat de la base droite qui s'efface en quelques jours, au cours d'une distomatose hépatique.

En 1942, d'Allaines [1] signale, dans une observation, une respiration difficile et la matité de la base droite, suivie d'un épanchement stérile.

En 1951, Brouet et Marche [6] constatent une crise asthmatiforme avec aspect festonné du diaphragme droit.

Cattan [12] et collaborateurs, en 1953, observent, au cours d'une distomatose à *Fasciola hepatica*, une hémiplégie transitoire. « Peut-être s'agit-il d'un accident allergique comparable aux manifestations pulmonaires qui masquent si souvent la phase d'invasion des helminthiases ? »

Lavier et Bariéty [22] interprètent les symptômes qu'ils

signalent comme un authentique syndrome de Loeffler. « Ils s'effacent définitivement et complètement en quelques jours. Cette labilité est le signe essentiel décrit par Loeffler. » Ils les considèrent comme une des manifestations allergiques de type anaphylactique qu'entraîne l'infection vermineuse (urticaire, phénomène de choc, etc...).

Pour Machebœuf, il s'agirait d'une action tissulaire toxique directe (Soc. Biol. de Bordeaux, 8 novembre 1939).

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une infiltration transitoire du poumon par les Douves jeunes. La présence de jeunes Douves au cours d'infections expérimentales dans les ganglions lymphatiques, la rate, les poumons, permet d'admettre la dissémination accidentelle des parasites. Cette dissémination serait même de règle au début et expliquerait le stade septicémique souvent observé avant l'apparition des symptômes hépatiques. Les Douves qui se localisent dans les différents organes autres que le foie périssent rapidement en créant parfois des abcès.

Ces deux théories peuvent être proposées pour expliquer les symptômes thoraciques de M^lle^ R...

Observation II

M^me^ G... est épicière. Elle a trente-deux ans, une santé excellente. Le 27 octobre 1953, elle présente un syndrome respiratoire banal, une fébricule à 37°6, de petits signes de bronchite asthmatiforme.

Le 1^er^ novembre, la malade s'alite, se plaignant de frissons, la fièvre monte à 38°5 puis, le lendemain, à 39°5. L'examen clinique est négatif. M^me^ G... se plaint de céphalées, de douleurs diffuses, de sueurs désagréables. On note une légère rachialgie. Tifomycine puis Terramycine n'amènent aucune détente, et la température se maintient en plateau à 39°.

Le 5 novembre, l'hémogramme donne :

Hématies	4.500.000
Leucocytes	7.800
Polynucléaires neutrophiles	42 p. 100
— éosinophiles	19 —
Lymphocytes	33 —
Monocytes	6 —

L'hémoculture est négative. La cuti-réaction négative. L'intradermo-réaction de Casoni négative.

Le foie est devenu gros et sensible; cette douleur irradie à l'épaule. On recueille, le 6 novembre, la bile par tubage : elle ne contient ni œufs, ni kystes de parasites.

Mais, le 9 novembre, le tableau clinique se modifie : la malade entre dans un véritable tuphos, désorientée, amnésique. Les gargouillements sont perceptibles dans la fosse iliaque droite. Le séro-diagnostic est négatif. La tifomycine se révèle sans action. On observe une éruption purpurique discrète au niveau des ongles qui s'étend aux muqueuses du pharynx.

Le 13, l'état de la malade devient inquiétant. L'examen parasitologique des selles est négatif.

Hématies	4.460.000
Leucocytes	36.000 dont 66 p. 100 d'éosinophiles.

Le myélogramme montre une métaplasie à éosinophiles, sans formes anormales.

Devant l'importance inhabituelle de cette éosinophilie sanguine, on pratique une intradermo-réaction à l'antigène distomien. Elle se révèle positive en vingt minutes le 14 novembre.

Le traitement émétinien est entrepris à la dose de 4 cg par jour : le résultat est spectaculaire. Le soir même, la température tombe de 3/10 de degré, la malade dit « qu'elle se sent revivre ». En cinq jours, l'apyrexie est complète. L'émétine est poursuivie jusqu'à 56 cg. Le poids augmente de 3 kg en un mois.

Eéosinophilie et leucocytose régressent :

12 décembre :	15.000	leucocytes	dont	42	p. 100	d'éosinophiles.
8 janvier :	10.400	—	—	14	—	—
4 mars :	10.300	—	—	8	—	—
8 septembre :	8.100	—	—	4	—	—

L'examen répété des selles n'a jamais mis de Douves en évidence.

La malade s'est souvenue que, si elle ne mangeait pas de cresson, elle se levait souvent de table pour en servir aux clients. Enfin, depuis deux mois, elle n'achetait plus son cresson aux maraîchers, mais avait été séduite par la belle apparence du cresson apporté par les paysans basques.

Nous sommes en présence d'une forme pseudo-typhoïdique de distomatose hépatique. La positivité de l'intradermo-réaction a éliminé un diagnostic de typhoïde, et aussi la grande éosinophilie sanguine de Chalier et Levrat.

Cette allure typhoïde de la phase initiale des distomatoses hépatiques a été bien décrite par Roubier, Morenas, Lavabre, par Lavier et Marschall, par Carin, Ronin et Ziecler [33, 16, 12].

L'émétine a agi de façon remarquable sur les larves de Douve. C'est le seul médicament à avoir cet effet spectaculaire lors de la phase aiguë. L'anthiomaline, essayée par Garin, le thymol, employé par Roubier, n'ont pas donné des résultats si rapides et si nets.

Cette efficacité thérapeutique a été mise en évidence, non seulement par la disparition des symptômes, mais aussi par la chute régulière de l'éosinophilie sanguine, qui constitue un remarquable critère de guérison.

Observation III

Le 12 janvier 1953, M. R..., âgé de trente-cinq ans, vient consulter son médecin pour des douleurs violentes, siégeant au creux épigastrique, survenant par crises. Ces douleurs s'accompagnent d'une poussée fébrile à 39-40°, d'une durée

de vingt-quatre à quarante-huit heures, se terminant par des sudations importantes.

A l'examen, le malade présente un point douloureux vésiculaire. Le foie ne paraît pas augmenté de volume, la rate n'est pas perceptible. La tension artérielle est de 12/8. L'état général paraît excellent.

En raison de ces crises douloureuses, de cette poussée fébrile, du point douloureux vésiculaire, on pense à une cholécystite peut-être lithiasique. La radiographie ne montre aucune image de calcul, la vésicule s'imprègne normalement. L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine, ni sels, ni pigments biliaires, simplement la présence d'urobiline. Voici l'hémogramme à la date du 15 janvier :

Hématies	4.360.000
Leucocytes	10.000
Polynucléaires neutrophiles	51 p. 100
— éosinophiles	28 —
Monocytes	8 —
Lymphocytes	13 —

Malgré les traitements de désinfection des voies biliaires, la température persiste. Le malade présente des poussées fébriles irrégulières. L'état général commence à décliner. M. R... maigrit, accuse une grande fatigue. De nouveaux examens sont alors pratiqués :

Hémoculture sur bouillon de viande et bile de bœuf : négative.

Recherche des hématozoaires en période aiguë : négative.

Numération :

Hématies	4.200.000
Leucocytes	11.200
Polynucléaires neutrophiles	49 p. 100
— éosinophiles	28 —
Lymphocytes	18 —
Monocytes	13 —

Sans formes anormales.

Dans les selles, on ne trouve ni protozoaires, ni œufs, ni kystes.

Au 30 mars, l'existence de cet état fébrile avec éosinophilie fait rechercher une maladie de Hogdkin. Mais le malade ne présente aucune adénopathie, ni splénomégalie, ni prurit. L'intradermo-réaction de Casoni est négative. Le 1er avril, on demande un tubage duodénal avec recherche des Douves qui reste négative.

Peu convaincu, le malade part à Paris.

Il y refait ces poussées fébriles irrégulières. Il continue à maigrir; cependant, par intervalles, il mène une vie à peu près normale.

Le 16 avril on procède à une série d'examens :

Hématies	4.100.000	
Leucocytes	9.300	
Polynucléaires neutrophiles	26	p. 100
— éosinophiles	38	—
— basophiles	0	—
Monocytes	8	—
Lymphocytes	28	—

Vitesse de sédimentation : 34-57-110.

B.W. négatif.

Hémocultures sur milieux aérobie et anaérobie : négatives.

Recherche des hématozoaires négative.

Examen des selles direct :

Absence d'amibes, de flagelles intestinaux;
Absence d'œufs d'Helminthes;
Absence de protozoaires.

Après Teleman :

Absence d'œufs et de kystes.

Examen des urines : présence d'hématies, de cylindres granuleux. Nombreuses cellules rénales et vésicales. Nombreuses cellules épithéliales. Réaction leucocytaire discrète. Absence de germes.

D'autre part, les examens radiographiques (poumons, reins, vésicule, estomac, intestin) sont tous restés négatifs.

Les Docteurs Laporte et Mallarmé sont alors consultés. Ils éliminent toute affection hématologique, du fait de la longueur de l'évolution, et concluent, eux aussi, à une distomatose.

Ils ont demandé une intradermo-réaction à l'antigène distomien qui a été pratiquée le 12 mai à l'Institut Pasteur. Elle a été positive en vingt minutes.

Ici, se situe un intermède qui n'a rien à voir avec la médecine officielle. Toutefois, le 26 octobre, le malade revient à Bayonne. L'état général paraît assez bon. Il continue à faire de petites poussées thermiques. Le foie paraît augmenté de volume. La rate est palpable. Il n'existe aucune adénopathie.

Un nouveau tubage ramène des œufs de Douve.

On institue un traitement par l'émétine à raison de 4 cg deux fois par jour pendant dix jours. Le malade semble guérir. Mais, dix jours après, une complication survient : crise d'angiocholite. Elle se traduit par une forte poussée à 40°, une crise douloureuse vésiculaire, un léger subictère, un empâtement et une vive douleur. Ces phénomènes infectieux s'amendent rapidement par le régime, la glace, la tifomycine.

Après échec de l'émétine, on fait une série d'injections intra-musculaires d'anthiomaline à doses croissantes.

La guérison semble définitive après un an : le malade n'a pas refait d'incidents, il n'a plus présenté de poussées de fièvre. L'éosinophilie est redescendue à 3 p. 100. Deux recherches d'œufs de Douves dans la bile sont restées négatives.

Nous n'avons pu retrouver la source de l'infestation; M. R... ne se souvient pas avoir mangé ou non du cresson. Chez les trois autres malades, le cresson sauvage a été le véhicule des Métacercaires, jamais le cresson des maraîchers.

Par suite de circonstances regrettables, le traitement n'a pu être commencé que douze mois après les premiers symptômes. A ce stade, l'émétine n'a pas eu d'action spectaculaire. Il a fallu lui adjoindre l'anthiomaline. L'association des deux produits a conduit à une guérison complète.

La constatation des œufs dans la bile a confirmé la positivité de l'intradermo-réaction. Celle-ci indiquait une distomatose, alors que les recherches d'œufs dans les selles restaient négatives.

Cette longue évolution d'état fébrile intermittent, cette éosinophilie persistante sont caractéristiques de l'affection.

Observation IV

Sœur M... est institutrice à Ciboure. Elle est âgée de quarante ans. Au mois de janvier 1953, elle commence à se plaindre de douleurs violentes, diffuses à tout l'abdomen, accompagnées de nausées. Elle n'a plus d'appétit. La température est à 38°. Les douleurs se localisent à la fosse iliaque droite. La malade a un « faciès grippé ». Le 19 mars, on pratique une appendicectomie.

Aucune amélioration n'est notée. Les douleurs persistent ainsi qu'une constipation opiniâtre. Sœur M... est affligée de transpirations abondantes. Sa température est à 39°, irrégulière. Hépatalgie et myalgies lombaires se greffent sur ce tableau. Durant cette période, tous les antibiotiques ont été essayés sans résultat.

Le 20 avril, elle est hospitalisée à Bayonne, dans le service du Docteur Lesca.

Sœur M... n'a jamais été malade auparavant. Sa tension est à 12/7. A l'examen, on trouve un point douloureux vésiculaire. Le foie déborde de deux travers de doigts.

L'examen radiographique des poumons et de la vésicule ne révèle rien d'anormal.

Le 22 avril, nous pratiquons quelques examens :

Urines : rien à signaler; urée sanguine : 0,38 g; sérodiagnostic de mélitococcie : négatif.

Le 23, l'hémogramme donne : 4.150.000 hématies et 14.200 leucocytes avec 27 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 55 p. 100 de polynucléaires éosinophiles, 17 p. 100 de lymphocytes, 1 p. 100 de monocytes.

Vitesse de sédimentation : 34 mn.

Intradermo-réaction de Casoni : négative.

Devant l'importance de l'éosinophilie, on a pensé à une parasitose.

Le 25, un examen des selles découvre des kystes d'*Entamœba coli* et de très nombreux kystes de *Lamblias*.

Le 26, l'examen de la bile B recueillie par tubage montre la présence de très nombreux *Lamblias* adultes.

Traitée par Paludrine et Bilamide, la malade semble s'améliorer, la température tombe à 37°. Elle souffre moins.

Le 9 mai, à l'examen des selles et de la bile, on ne trouve plus de parasites. Pas davantage le 15, le 25. Sœur M... s'empresse de rejoindre son couvent le 2 juin.

Le 29 octobre 1953, elle reparaît dans la sphère médicale. Malgré le repos et un appétit normal, l'amaigrissement s'est accentué, ainsi que l'asthénie. Elle se plaint de clochers thermiques fréquentes, de sueurs « visqueuses et désagréables ».

Le foie est douloureux, débordant de deux travers de doigts. La numération donne 4.400.000 hématies, 15.200 leucocytes dont 35 p. 100 d'éosinophiles. Un examen de selles est négatif. Le médecin reprend le traitement par : Nivaquine, Chrysémine, Bilamide.

Le 11 décembre, une nouvelle numération donne 5.240.000 hématies, 9.500 leucocytes et 27 p. 100 d'éosinophiles. Elle fait de fréquentes crises vésiculaires, très douloureuses.

Le 1er avril 1954, 4.260.000 hématies, 9.850 leucocytes dont 32 p. 100 d'éosinophiles.

Après un nouveau traitement, par la quinacrine, le 20 mai, l'éosinophilie est toujours élevée avec 25 p. 100 pour 8.800 leucocytes.

Le 15 juillet 1954, elle revient consulter, toujours pour les mêmes symptômes : douleurs vésiculaires, température capricieuse, asthénie. Les sueurs sont moins abondantes. La malade n'a pas repris de poids. L'examen des selles révèle des *Lamblias*.

Le 10 septembre, l'éosinophilie est à 19 p. 100. Le Docteur Lesca demande un tubage duodénal et une intradermo-réaction à l'antigène distomien. La réaction est positive en une demi-heure. Dans le culot de centrifugation de la bile, le Docteur Souchard note de très nombreux *Lamblias* et de nombreux œufs de *Fasciola hepatica*.

Un traitement émétinien est entrepris. A la neuvième injection, la malade fait un clocher thermique à 40°, avec empâtement et vive douleur de la région vésiculaire, tradui-

sant une crise d'angiocholécystite. Ces phénomènes s'amendent par glace et tifomycine, le 1er octobre 1954.

On fait alors une série d'injections d'anthiomaline. Au 3 novembre, l'éosinophilie est à 11 p. 100. Les douleurs ont diminué. La malade se sent plus vive. Elle n'a pas repris de poids.

Nous avons pu retrouver la cause de l'infestation.

Pendant toute la saison d'hiver de 1952-1953, et plusieurs fois par semaine, Sœur M... consommait du cresson. Celui-ci lui était fourni par une ferme où l'on élevait des moutons.

Il a fallu vingt mois pour arriver à un diagnostic de distomatose. La lambliase n'aura été qu'un élément concomitant de cette longue évolution.

Nous retrouvons chez Sœur M... les signes cardinaux de la maladie : la phase aiguë qui l'a menée sur la table d'opération, l'allure septicémique de la température, l'amaigrissement, les sueurs, l'asthénie, les myalgies. Puis, avec la chute régulière de l'éosinophilie, les périodes de complications mécaniques et infectieuses, coupées de longues rémissions.

Notons encore, à cette période tardive, l'efficacité incomplète d'un traitement effectué avec un seul produit.

Il est encore tôt pour parler de guérison. Nous croyons qu'une cure antihelminthique assurera la disparition de cette parasitose.

Quel est le pronostic de ces formes passées à la chronicité ? Il faut craindre l'apparition de manifestations aiguës : occlusion des voies biliaires, poussées d'angiocholécystites, qui nécessitent l'intervention chirurgicale.

Il se crée, à la longue, un état d'asthénie avec des épisodes douloureux intermittents, qui empêchent les malades de mener une vie régulière.

La mortalité est faible (bien que Lièvre ait parlé de 38 % de décès).

Dans de nombreux cas, la guérison viendra spontanément, surtout si l'infestation a été faible. « Les quelques vers installés dans les voies biliaires seront éliminés progressivement » (Lavier). On pourra affirmer la guérison pour des malades qui, depuis six mois, ont, chaque mois, une recherche d'œufs négative et une éosinophilie ne dépassant pas 3 p. 100.

TRAITEMENT

Il n'existe pas un traitement spécifique de la distomatose hépatique à *Fasciola hepatica :* antiseptiques intestinaux, cholagogues, antihelminthiques ont été essayés; préconisés par certains auteurs, ils ne donnent pas de résultats à d'autres :

Stovarsol, Novarsénobenzène, le violet de gentiane, le rouge de magdala, l'antimoine et ses dérivés; le thymol, l'extrait de fougère mâle, le tétrachlorure de carbone, l'émétine, etc...

Emetine

Le chlorhydrate d'émétine est utilisé, depuis 1935, dans la thérapeutique de la distomatose, en injections quotidiennes de 4 à 8 centigrammes, pour atteindre au total un nombre de centigrammes égal au nombre de kilogrammes de poids du malade.

Son action semble nette : Susoni, dans sa thèse, relève 46 guérisons contre 2 échecs. Les résultats sont rapides et remarquables : sédation de la douleur, chute de la fièvre, amélioration de l'état général.

Il semble que l'émétine soit le seul médicament à agir sur les larves de Douves qui font leur migration intra-hépatique. C'est le traitement de choix de la première période (obs. I et III).

« Sur les vers adultes qui séjournent dans les voies biliaires, l'action est bien moins marquée » (Lavier).

L'émétine doit être utilisée avec précaution, pouvant provoquer des vertiges, parésies, des accidents d'hypotension.

Tétrachlorure de carbone.

Le tétrachlorure de carbone est employé avec succès contre la distomatose des ruminants. Meermans et Friess [36] l'ont employé après échec de l'émétine chez un malade qui présentait une forme pseudo-lithiasique. Ils ont prescrit deux cures à la dose d'un cm^3 par jour pendant cinq jours, avec cinq jours de repos intercalaire, puis un traitement de consolidation par trois cures de trois jours à trois jours d'intervalle. La malade a été guérie.

Les auteurs admettent que les crises de colique hépatique survenues au cours des cures correspondaient à l'expulsion des parasites hors des voies biliaires.

Il est malheureusement difficile d'obtenir ce produit à l'état pur, condition nécessaire pour éviter des lésions d'hépato-néphrite.

Antimoine et dérivés.

Antimoniate de N-méthyl-glucamine et antimonothiomalate de lithium en injections intramusculaires.

Brouet et Marche [6] signalent que « la durée d'administration a du être diminuée par suite de phénomènes d'intolérance marqués qui s'avèrent constants. Les résultats sont variables et, dans l'ensemble, décevants, même au stade précoce de l'infestation.

Mais, pour Sédaillan [44], leur action est prouvée par l'aspect déshabité des œufs retrouvés dans la bile et les selles.

Dans deux des cas que nous rapportons, les dérivés antimonés ont, après échec de l'émétine, amené les malades à la guérison.

Thymol

Guiart, Mauriac, Roubier, qui ont utilisé ce produit, n'obtiennent aucune amélioration.

Émétique

L'émétique est un produit dangereux et n'a aucune guérison à son actif.

Chirurgie

« L'extraction chirurgicale des vers n'a été, jusqu'ici, qu'une thérapeutique involontaire » (Lavier). Dans ces cas, Burgi recommande, le ver étant rarement isolé, de faire un drainage des voies biliaires avec plusieurs litres de sérum physiologique.

*
**

En résumé, il nous manque un antihelminthique non toxique et à élimination biliaire.

En son absence, nous estimons qu'il faut entreprendre un traitement émétinien, dès que le diagnostic de distomatose hépatique est posé. C'est le médicament qui nous paraît le plus sûr. On pourra faire ensuite un traitement de consolidation par les produits antimoniés; car, de l'ensemble des résultats, se dégage la notion des cures plurimédicamenteuses (Friess).

Il faut ajouter des cholagogues, donner du fer, des arsenicaux pour combattre l'anémie, améliorer l'état général.

Les antibiotiques, s'ils n'ont aucune action durable au cours de la première période, seront d'un précieux secours à l'époque des complications infectieuses.

Mentionnons enfin l'aspect thérapeutique du tubage duodénal. Il soulage le malade, déclenche la chasse biliaire avec l'épreuve de Metzer-Lyon.

PROPHYLAXIE

La distomatose hépatique est une parasitose sévère. Elle interdit à ses malades de mener une vie régulière. Sa fréquence s'accroît. Le traitement n'est pas toujours efficace.

Une lutte prophylactique s'impose, pour protéger hommes et animaux. Pour la mener à bien, il faut supprimer un des éléments du cycle biologique de la Douve.

On ne peut songer à détruire le fumier des animaux pour éviter la dissémination des œufs.

Mais on peut chercher à détruire les formes larvaires et les Limnées. La chaux est efficace. Le chaulage des abords des mares et fossés, des prairies souvent inondées et infestées est efficace. A la concentration de 0,5 p. 10.000, elle détruit embryons et Limnées, sans être nocive pour le bétail, ni pour l'herbe des pâturages.

Il faut instituer une surveillance des cressonnières :

— Poser de solides clôtures pour éviter que moutons et bœufs ne les souillent;

— N'y employer que des engrais chimiques;

— Pour les inonder, n'utiliser qu'une eau surveillée et régulièrement analysée;

— Interdire la vente du cresson sauvage !

Il existe un certain degré de prophylaxie naturelle :

D'après Stiles, grenouilles, crapauds et carpes sont de bons destructeurs de Limnées.

Brumpt [8] signale l'existence de parasites des Trématodes « susceptibles de jouer un rôle intéressant comme hyperparasites auxiliaires dans la lutte contre ces Helminthes : il est probable que les Métacercaires infestés ne peuvent devenir adultes. » (Précis de parasitologie, 1936.)

Hollande [20] préconise une lutte biologique au moyen de *Dimœriopsis destructor*.

CONCLUSIONS

En rapportant quatre cas de distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, nous avons voulu attirer l'attention sur la fréquence de cette maladie, plus élevée qu'on ne le croit, et confirmer quelques constatations.

Il faut penser à la distomatose devant tout état infectieux qui se prolonge, avec participation hépatique et, même, pulmonaire, avec amaigrissement, avec une forte éosinophilie sanguine.

Les tests d'allergie cutanée, sans apporter la preuve formelle d'une distomatose à *Fasciola hepatica*, sont d'une grande utilité, leur apparition survenant bien avant celle des œufs dans le tractus digestif.

La découverte de ces œufs signe le diagnostic. Il est préférable de les rechercher dans le culot de centrifugagation de la bile prélevée par tubage, de préférence à l'examen des selles, où leur constatation s'avère plus rare.

L'efficacité du traitement est conditionnée par la précocité du diagnostic. A la phase aiguë, l'émétine provoque la stérilisation du parasite. Des cures plurimédicamenteuses sont nécessaires à la période d'état.

Des mesures d'hygiène publique s'imposent dans la lutte contre la distomatose : le chaulage des prairies souvent inondées et la surveillance des cressonnières.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 23 Novembre 1954.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. D'Allaines F., Lavier G. & Gandrille P., Une petite épidémie de distomatose hépatique. *Presse Médicale,* 1942, **52**, 738.
2. Audoye & Dessausse, Distomatose hépatique. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1948, **26**, 921.
3. Aymes, C. & Caillol, D.H., Etat actuel des sujets, dix-sept ans après. Com. Médic. Bouches-du-Rhône, 3 juin 1949.
4. Blanchard, Coudert & Buffard, Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica* traitée par le glucantime. Soc. Méd. Hôp. Lyon, 9 mai 1949.
5. Brouet, Traité de Médecine, 1948, **8**, 521.
6. Brouet, Marche, Lepart, Epidémie familiale de distomatose hépatique traitée par le N-glucamine. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1951.
7. Brouin, P., Fourestier, M., Ferrand, G., Un cas de distomatose sous-hépatique. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1941, **57**, 629.
8. Brumpt, Précis de Parasitologie. Masson édit., 1936.
9. Brumpt, L., Lavier, G., Prophylaxie de la distomatose hépatique à grande Douve. *Bull. Acad. Méd.,* 1944, **121**, 23, 843.
10. Burgi, K., Distomatose hépatique. Observations et clinique de cette maladie. *Mitteil. Grenzgeb. Med. Chir.,* 1936, **44**, 488.
11. Callot, Traité de Médecine, 1948, **2**, 903.
12. Cattan, Frumusan & Lumbroso, Hémiplégie transitoire, épisode initial d'une distomatose hépatique. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1953, 676.
13. Coudert, Critères de guérison de la distomatose hépatique. *Journ. Méd. Lyon,* 1952, 565.
14. Deschiens, R. & Poirier, M., Etude comparée des propriétés toxiques et éosinophilogènes des extraits de Douve chez le cobaye. *C. R. Soc. Biol.,* 1953, **147**, 1059.
15. Desjardins, A., Réactions biologiques et diagnostic précoce de la distomatose hépatique. Thèse, Paris, 1945.
16. Fernando da Fonseca & Fraga de Azevedo, J., Un cas humain de fasciolase. *Annales de Parasit.,* 1948, **23**, 12.
17. Garin, Ch., La distomatose hépatique chez l'homme. *Lyon Médical,* 1939, **163**, 317.

18. Gonzalez Castro, J., Distomatose hépatique en général, et particulièrement en Espagne. *Méd. Col.*, 1947, **10**, 221.
19. Hillemant, Varay, Debray, A propos d'un cas de distomatose hépatique. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1946, 50.
20. Hollande, A., Chabelard, R., Essai de lutte biologique par *Dimœriopsis destructor* contre les distomatoses. *Minerva Urologica*, 1953, 145.
21. Lavier, G., Encyclopédie médicochirurgicale, *Foie*, 7029.
22. Lavier, G., Bariéty, M., Caroli, J., Distomatose hépatique et syndrome de Loeffler. *Paris Méd.*, 1939, **29**, 434.
23. Lavier, G., Marchall, G., Sur un cas de grande éosinophilie sanguine symptomatique d'une distomatose hépatique. *Le Sang*, 1942, **15**, 151.
24. Lavier, G., Stephanopoulo, G., L'intradermo-réaction et la réaction de fixation du complément dans la distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1944, **37**, 302.
25. Lemoine, J., La forme septicémique de la distomatose hépatique. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1954, 674.
26. Lièvre, Thèse, Alger, 1932.
27. Luton, Bernard, J. & Bertholon, Un cas d'hépatite fébrile avec anémie et éosinophilie. Soc. Méd. Clermont-Ferrand, 28 mars 1943.
28. Manceaux, A. & Algay, M., Un cas de distomatose hépatique. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1939, **32**, 169.
29. Mandoul, Etude de la toxicité des Douves. *C. R. Soc. Biol.*, 1939, **132**, 128.
30. Mandoul & Pautrizel, R., Etude expérimentale du transit des Douves. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1946, 450.
31. Manson Bahr, P., Walton, J., Exérèse chirurgicale de *Fasciola hepatica* du canal cholédoque. *Brit. J. Surg.*, 1941, **28**, 380.
32. Mansour, T.E., Etude de l'action des dérivés antimoines sur la distomatose hépatique. *Brit. J. Pharmac.*, 1954, 588.
33. Martin, R., Roy, Sureau, B., Diagnostic précoce de distomatose hépatique par tubage duodénal.
34. Mauriac, P. & Boyer, Traitement de la distomatose hépatique. *C. R. Soc. Biol.*, 8 novembre 1921.
35. Meersmans, F., Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 1197.
36. Meersmans, F., Friess, Bergondi, Traitement de la distomatose hépatique par le tétrachlorure de carbone. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, 981.
37. Morenas, L., Les réactions d'allergie cutanée dans la distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. *C. R. Soc. Biol.*, 1943, **137**, 563.

38. Morenas, L., Le syndrome septicémique, expression clinique initiale de la distomatose hépatique. *Presse Médicale*, 1944, 22, 326.
39. Morenas, L., Fumoux, H., Vacheron, G., Epidémie familiale de distomatose hépatique dans le Roannais. *Lyon Médical*, 1944, **171**, 45.
40. Motschmann, M., Etude casuistique de la distomatose à *Fasciola hepatica*. *Münch. Med. Woschr.*, 1953, **95**, 579.
41. Pautrizel, R., Thèse, Bordeaux, 1948.
42. Roman, E., Grande Douve et éosinophilie. Châtelguyon, juin 1944.
43. Roubier, C., Morenas, L., Lavabre, P., Distomatose hépatique à forme pseudo-typhique. Efficacité de la médication thymolée. *Lyon Médical*, 1937, **160**, 109.
44. Sédaillan, Maral, R. & Perrin, A., Epidémie familiale de distomatose hépatique. *B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 327.
45. Shawg, W.B. & Chyne, A.I., Un cas d'infection par *Fasciola hepatica*. *J. Roy. Army Med. Corps*, 1941, **76**, 173.
46. Sticlich, G., Distomatose hépatique. *Rev. Med. Peruana*, 1940, **12**, 141.
47. Vandenabeele, H., Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica* chez l'Homme. Thèse, Lyon, 1939.
48. Vaurs, R. & Gendre, Un cas de distomatose hépatique. Soc. Méd. Clermont-Ferrand, 30 mai 1943.
49 Vaurs, R. & Bernard-Griffiths, Sur la distomatose hépatique humaine. *Rev. Méd. Vétérinaire*, août 1943.
50. Wiedhopf, O., Contribution au traitement chirurgical de la distomatose hépatique. *Zbl. Chir.*, 1941, **68**, 705.

Bordeaux. — Impr. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.